

慢性閉塞隅角緑内障の研究

— Narrow-open Type の眼圧上昇機序 —

相 馬 啓 子

札幌医科大学眼科学講座 (主任 田川貞嗣 教授)

The Mechanism of Rising Intraocular Pressure of a Narrow-open Type in Chronic Angle Closure Glaucoma

Keiko SOHMA

Department of Ophthalmology, Sapporo Medical College

(Chief : Prof. S. Tagawa)

The mechanism of rising intraocular pressure (IOP) has not been fully clarified in the narrow-open type of chronic angle closure glaucoma (CACG). Narrow-open type is the case where the angle is observed as being narrow but still open.

Forty six eyes of 24 patients with narrow-open type and 15 control eyes were treated by argon laser iridotomy (LI).

The treated eyes were evaluated before and after LI as to the gonioscopic feature, anterior chamber depth, IOP, tonography and narrow angle provocative test, water provocative test was also evaluated after LI.

The following results were obtained:

- 1) ① The treated eyes of narrow-open type showed a significant improvement in mydriasis and dark room tests but not in the prone position test.
- ② The IOP started to rise in 18% of the cases in 4~12 months after LI.
- ③ The positive rate was 51% in the water provocative test. This result showed a significant difference from that of the control eyes.

From the above three findings, it is suggested that the mechanisms of rising IOP of narrow-open type are not only angle closure, but also by primary open angle glaucoma (POAG).

- 2) In 51% of the cases, the cause of rising IOP seemed to be the angle closure by the narrow angle provocative test.
- 3) In 41% of the cases, IOP decreased significantly after LI. It was suggested that the damage of trabeculum by angle closure in these cases proved to be reversible.
- 4) In 8.7% of the cases, the main cause of rising IOP was due to the presence of POAG. The gonioscopic features were narrowed by aging.
- 5) In 8.7% of the cases, mixed glaucoma seemed to be present.
- 6) POAG was considered to be present 35.4% in all cases of the narrow-open type.

From these findings, it is necessary to do LI with the minimum of exposure and a long term follow up is recommended.

(Received July 25, 1985 and accepted August 5, 1985)

Key words: Primary angle closure glaucoma, Chronic angle closure glaucoma, Narrow-open type, Narrow-angle provocative test, Water provocative test

1 緒 言

原発性緑内障は1938年 Otto Barkan により前房隅角の広狭による分類が提唱されて以来、広隅角緑内障と狭隅角緑内障とに分類されたが^{1,2)}、その後さらに眼圧上昇機序という点から隅角は開放されているが、原因不明で眼圧上昇をみる原発性開放隅角緑内障(Primary open angle glaucoma 以下 POAG と略す)と隅角が虹彩根部で閉塞されることにより眼圧上昇をみる原発性閉塞隅角緑内障 (Primary angle closure glaucoma 以下 PACG と略す) とに分けられるようになった。

一般的に POAG は広隅角緑内障, PACG は狭隅角緑内障とおおむね同義と考えられている。しかし、著者は PACG には急性発作型と慢性型の2型が存在し、慢性閉塞隅角緑内障 (Chronic angle closure glaucoma 以下 CACG と略す) の中には狭隅角ではあるが隅角は開放されている、いわゆる narrow-open type が存在することに注目してきた³⁾。この narrow-open type については、その眼圧上昇機序が単に隅角閉塞のみによるものなのか、あるいは POAG が共存するかの問題が解明されておらず、いまだ病態が把握されていない現状である。

著者はこの CACG の narrow-open type の症例に対し、その眼圧動態、隅角及び前房所見を観察し、各種の狭隅角負荷試験を行ってきた。更に治療法として、最近その有効性と安全性において、観血的虹彩切除術に代わり得る方法といわれているアルゴンレーザー虹彩切開術 (Laser iridotomy 以下 LI と略す) を試み、術後の眼圧動態、隅角及び前房深度、狭隅角負荷試験の変化と、術後の水負荷試験の結果を検討し得た。それらの結果から narrow-open type の眼圧上昇機序を考察したので報告する。

2 対象及び方法

2.1 対 象

対象は札幌医科大学眼科緑内障外来及び斗南病院眼科にて経験された CACG 24 症例 46 眼とコントロール眼 12 例 15 眼である。CACG は男性 9 例 17 眼、女性 15 例 29 眼である。コントロール眼には、予防的 LI を行った急性発作例の他眼 9 眼と狭隅角負荷試験で2つ以上陽性を示した無症状な狭隅角眼 3 例 6 眼の計 15 眼を選んだ。CACG 症例及びコントロール眼の年齢は 40~85 歳で平均年齢は CACG 62 歳、コントロール眼 58 歳である。経過観察期間は LI 前 3 カ月、LI 後 3~12 カ月である。隅角は Scheie 分類⁴⁾ で III~IV の狭

隅角を有し、隅角全周に対する PAS の割合は全例 1/4 以下である。CACG 例では PAS が 1/4 以内のもの 7 眼、PAS のみられないもの 39 眼であり、コントロール眼では PAS は認められない。van Herick 法⁵⁾を用いての周辺前房深度は、全例 grade I 又はそれ以下の浅前房で、視野は湖崎分類で I 期 17 眼、II a 期 27 眼、II b 期 2 眼、III a 期 1 眼であり、コントロール眼ではすべて I 期である。薬物療法としては 1~2%ピロカルピン又は 0.25~0.5%チモロール点眼液の単独あるいは併用を行い、LI 後も同一の点眼治療を継続している。

2.2 方 法

眼圧計測は Goldmann 圧平眼圧計又は Kowa 手持式圧平眼圧計を使用し、LI 前 3 カ月間は 2 週間に 1 度の測定を行った。LI 施行の当日は照射直前と照射後 30 分毎に 2~3 時間まで眼圧計測を行い、眼圧上昇のみられるものは、眼圧が 22 mmHg 以下となる時点まで経過観察を行った。その後の眼圧測定は翌日、1 週間後、2 週間後に行い、経過良好例は 2~4 週間に 1 度の定期検査を行った。房水流出率は Müller 社製電気眼圧計を使用し、LI 前 3 カ月以内と LI 後 3 カ月以内の 2 回計測した。隅角は Goldmann 三面鏡を使用し、LI 前後の 2 回観察し比較検討した。隅角の PAS の状態は、圧迫 gonioscopy^{6,7)} 又は manipulative gonioscopy⁸⁾ にて観察し、その広狭・色素の判定には Scheie 分類を用いた。周辺前房深度は細隙灯顕微鏡にて 45°の位置より光切片を射入する van Herick 法を用いて判定した。

狭隅角負荷試験は少なくとも 24 時間以上治療を中止し、LI 前後の 2 回、mydrin test, dark room test, prone position test (以下 PPT と略す) を行った。Mydrin test はトロピカマイド点眼後 30 分毎に 2 時間まで眼圧計測を行った。Dark room test は絶対暗室に 1 時間入室させ、前後の眼圧を測定した。PPT は 1 時間うつ向きの姿勢を明室にてとらせ前後の眼圧を測定した。判定は 3 試験ともに、前後の圧差が 8 mmHg 以上を陽性、7~6 mmHg を疑陽性、5 mmHg 以下を陰性とした。虹彩切開術はキャビトン社製アルゴンレーザー光凝固装置 4000 を使用し、4%キシロカイン点眼後、1.5%エチルセルローズを滴下し、井浪社製レーザー虹彩切開用特殊コンタクトレンズを装着後に施行した。照射部位は、可能な限り角膜輪部寄りで虹彩の薄い 10 時の部位で行った。照射条件は二段階の短時間照射法を用い、第一段階: power 350 mW, size 200 μ ; duration 0.2 sec, 4~8 spots. 第二段階: 1000 mW, 50 μ , 0.05 sec, 150~300 spots. で行い (Table 1) 直径約 0.75~1.5 mm の小円孔を形成した。

Table 1 Laser setting for laser iridotomy.

	time (sec)	size (μ)	power (mw)	number (shots)
1 st	0.2	200	350	4~8
2 nd	0.05	50	1000	150~300

水負荷試験はLI後6カ月以上経過してから隅角の障害の程度を検討する目的で行った。方法としては点眼治療を継続したまま絶食状態で午前中に来院させ施行した。飲水前および1000 cc 飲水後10分, 20分, 30分, 45分, 60分に眼圧計測を行い飲水前眼圧と飲水後最高眼圧の差が6 mmHg以上又は最高眼圧値が28 mmHg以上を陽性とした。

統計はLI前後の眼圧値の比較にはt検定を用い, 2群の母平均の差の検定を行った。他はすべて直接確立法を用いた。

3 結 果

3.1 隅角及び前房深度の変化

LI後, 隅角は全例に開大がみられ, Scheie IIIからIIへ変化したものが90%に認められた。色素沈着の状態は下方1/4象限で著しい変化を認め, Scheie I~IIの

Table 2 Transient intraocular pressure rise.

	30~45 mmHg	45<mmHg	total
CACG (n=46)	8 eyes (18%)	7 eyes (15%)	15 eyes (33%)
control (n=15)	3 (20)	3 (20)	6 (40)
significance	N. S.	N. S.	N. S.

CACG: chronic angle closure glaucoma

薄い色素が照射後には色素散乱のためScheie II~IIIへと変化しているものが95%に認められた。またvan Herick法 grade IからIIへと周辺前房深度を増したものが90%を占めた。これらの変化はコントロール眼においても同様にみられ, CACGとの間に特別の差はみられなかった。

3.2 眼圧の変化

3.2.1 LI前3カ月間

LI前3カ月間の眼圧値は, 1~2%ピロカルピン, 0.25~0.5%チモロール点眼の単独あるいは併用を行い16~30 mmHgの範囲であり, LI前3カ月間の症例各々の平均眼圧値は16~26 mmHgであった(Fig. 1)。

3.2.2 LI直後

照射直後に一過性眼圧上昇が認められたものは46眼

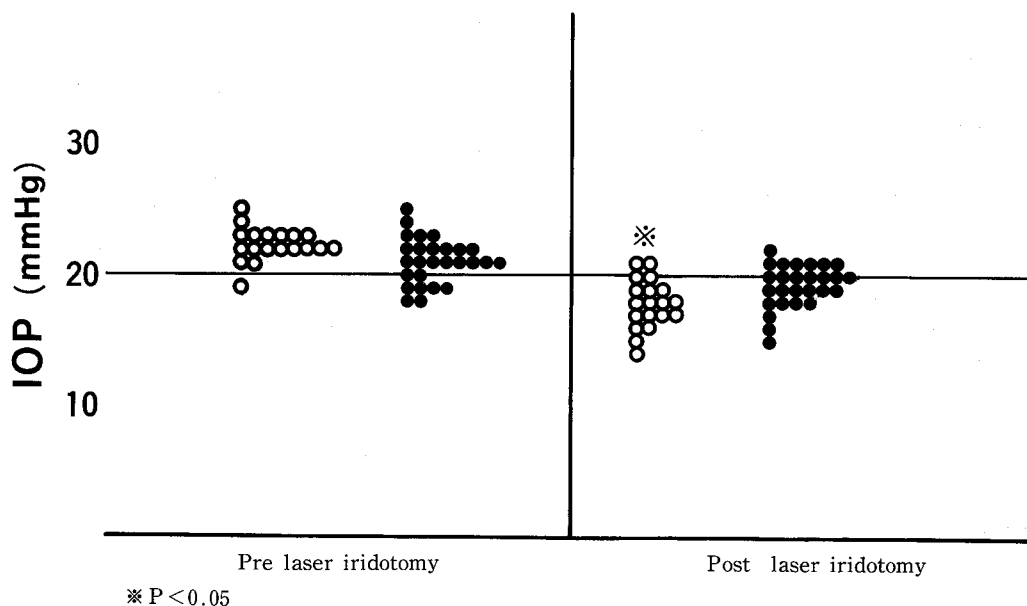


Fig. 1 Comparison of mean intraocular pressure change between 3month pre laser iridotomy and 3month post laser iridotomy. Open circles indicate an statistically significant improved case ($p < 0.05$, t-test). Closed circles indicate an unchanged case.

- improved. 19 eyes. 41%
- unchanged. 27 eyes. 59%

Table 3 Mean intraocular pressure change during 4 to 12 months after laser iridotomy.

	improved	unchanged	worsened	total
eyes				
CACG	12(38%)	14(44)	6(18)	32
control	0	15(100)	0	15

CACG: chronic angle closure glaucoma

中 15 眼 (33%) であった。照射後 60 分にピークを有する 30~50 mmHg の急激な眼圧上昇で、その後徐々に下降し、2~3 時間で照射前眼圧に復するものである。最高眼圧が 45 mmHg 以上を示したものは 7 眼であった。特にこの一過性眼圧上昇は 4~12 カ月後に眼圧コントロール不良となった 6 眼のうち 4 眼で 45 mmHg 以上、2 眼で 35 mmHg 以上の上昇を示した。

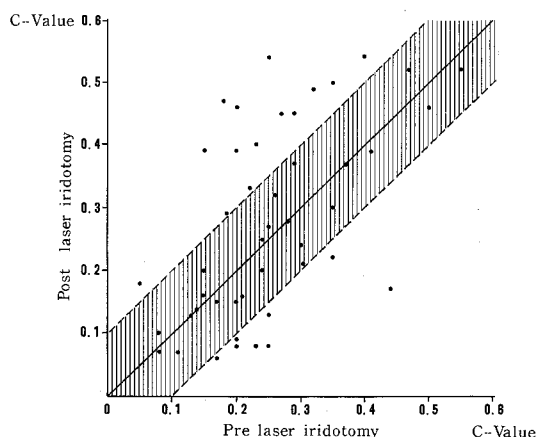
コントロール眼における一過性眼圧上昇例は 40% であり、CACG の 33% との間には推計学的な有意差はみられなかった (Table 2)。

3・2・3 LI 後 3 カ月間

LI 後 3 カ月間の平均眼圧を LI 前 3 カ月間の平均眼圧と比較した。全例に下降傾向が認められたが、推計学的 (t 検定) に 5% の危険率で有意の下降を示したものを改善 (improved) とし、有意の下降が得られなかったものを不変 (unchanged) とすると、改善 19 眼 41%、不変 27 眼 59% であった (Fig. 1)。

3・2・4 LI 後 4~12 カ月間

4~12 カ月間の経過観察例は 32 眼となった。改善 12 眼 38%、不変 14 眼 44%、悪化 6 眼 18% であった (Table 3)。ここでの悪化 (worsened) とは LI 後点眼治療に抗し眼圧が上昇 (26 mmHg 以上) した症例である。一方、コントロール眼では照射前眼圧は全例 20 mmHg 以下であり、照射後も一過性眼圧上昇を除いては経過観察中に 20 mmHg 以上の眼圧上昇を示したものはみられなかった。

**Fig. 2** C-value change in chronic angle closure glaucoma. Darkened circles above the diagonal zone indicate an improved case. Circles within the diagonal zone show an unchanged case and circles below the diagonal zone indicate a worsened case.

- improved. 14 eyes. 30%
- unchanged. 24 eyes. 52%
- worsened. 8 eyes. 18%

3・3 房水流出率の変化

LI 前 3 カ月以内の C 値と、LI 後 3 カ月以内の C 値とを比較した。前後の測定値の差が 0.10 以上の上昇を示したものを改善 (improved)、0.10 以内の変動を不変 (unchanged)、0.10 以上の低下を悪化 (worsened) とすると、改善 14 眼 30%、不変 24 眼 52%、悪化 8 眼 18% であった (Fig. 2)。悪化例 8 眼のうち 5 眼は、4 カ月以降の眼圧上昇が著明となっている。コントロール眼では、照射前後で悪化した例はなく、改善 5 眼 33%、不変 10 眼 67% であった。

3・4 眼圧と房水流出率との相関

LI 後 4~12 カ月の観察期間で 32 眼における眼圧と C 値の相関を検討した。眼圧の改善群 12 眼中 C 値の改善をみたもの 5 眼 38%、不変 6 眼 54%、悪化 1 眼 8% であり、眼圧不変群 14 眼中、C 値の改善 1 眼 7%、不変

Table 4 Correlation of post operative change between intraocular pressure and C-value in chronic angle closure glaucoma.

C-value intraocular pressure	improved	unchanged	worsened	total
eyes				
improved	5(38%)	6(54)	1(8)	12
unchanged	1(7)	11(79)	2(14)	14
worsened	0	1(16)	5(84)	6
total	6	18	8	32

Table 5 *Narrow angle provocative tests for chronic angle closure glaucoma.*

provocative tests		pre L I		post L I		significance
mydrin	positive	9 eyes	(29%)	2	(6)	P<0.05
	negative	22	(71)	29	(94)	
dark room	positive	10	(32)	3	(10)	P<0.05
	negative	21	(68)	28	(90)	
prone position	positive	17	(55)	11	(35)	N. S.
	negative	14	(45)	20	(65)	

LI: Laser iridotomy

Table 6 *Narrow angle provocative tests for control eyes.*

Test		pre L I		post L I		significance
mydrin	positive	6 eyes	(40%)	1	(7)	P<0.05
	negative	9	(60)	14	(93)	
dark room	positive	6	(40)	1	(7)	P<0.05
	negative	9	(60)	14	(93)	
prone position	positive	11	(73)	5	(33)	P<0.05
	negative	4	(27)	10	(67)	

LI: Laser iridotomy

11 眼 79%, 悪化 2 眼 14% であり, 悪化群 6 眼中に C 値の改善をみたものはなく, 不変 1 眼 16%, 悪化 5 眼 84% であった. 以上の結果から推計学的(直接確立法)に検討したところ, 1% の危険率で LI 後 3 カ月以内の C 値と 4 カ月以降の眼圧値との間に相関が認められ, C 値の低下のあるものはその後眼圧上昇のみられることが示唆された (Table 4). コントロール眼においては LI 前後の眼圧に著明な変化はなく, C 値の変化も改善, 不変のみで悪化はみられなかった.

3.5 狭隅角負荷試験の変化

CACG の LI 前の mydrin test では, 陽性率は 9 眼 29% で, LI 後では 2 眼 6% へと低下し, dark room test においても LI 前の陽性率 10 眼 32% が, LI 後 3 眼 10% へと低下した. これらは推計学的(直接確立法)に 5% の危険率で有意の低下を示した. しかし PPT では LI 前の陽性率 17 眼 55% が LI 後 11 眼 35% へと低下をみたものの, 推計学的に有意な下降はみられなかった (Table 5). コントロール眼では mydrin test で, LI 前 6 眼 40% の陽性率が LI 後 1 眼 7% へと低下し, dark room test では LI 前 6 眼 40% が LI 後 1 眼 7% へ, PPT でも LI 前 11 眼 73% が LI 後 5 眼 33% へと下降し, 3 者ともに 5% の危険率で有意の下降であった (Table 6).

3 つの狭隅角負荷試験のいずれかが LI 前には陽性で LI 後に陰性化したものは, 31 眼中 16 眼 51% にみられた. 又コントロール眼では 15 眼中 12 眼 80% に認められた.

3.6 水負荷試験

CACG における水負荷試験の陽性率は 45 眼中 23 眼 51% に認められた. これに比しコントロール眼においては 13 眼中 1 眼 8% の陽性率であり, この両者の陽性率には推計学的(直接確立法)に 1% の危険率で有意差がみられた (Table 7). 水負荷試験陽性者のうち LI 後も眼圧が有意に下降せず, LI 前後ともに 3 つの狭隅角負荷試験のすべてが陰性である症例は 2 例 4 眼 8.7% であった. これらの症例は POAG が眼圧上昇機序の主体で, 加齢により形態的に狭隅角になったものと思わ

Table 7 *Water provocative test.*

	positive	negative
CACG	23 eyes (51%)	22 (49)
control	1 (8)	12 (92)
significance	P<0.01	P<0.01

CACG: chronic angle closure glaucoma

れた。

又、同様に水負荷試験陽性者で LI 後も眼圧が有意に下降せず、LI 前には3つの狭隅角負荷試験のいずれかが陽性で LI 後陰性化した症例は2例4眼 8.7%であった。これらの症例は POAG と PACG の2つの眼圧上昇機序が関与している mixed glaucoma と思われた。

4 考 察

CACG とは、第1に PACG の急性発作例で虹彩切除術あるいは濾過手術の術後 22 mmHg 以上の眼圧上昇をみるもの、第2に狭隅角ではあるが急性発作の既往がなく眼圧が 22 mmHg 以上の上昇をみるものの総称である。特に後者の場合、その進行程度は圧迫 gonioscopy 又は manipulative gonioscopy によって PAS の状態から判定され、隅角の PAS が 3/4 周以上で明らかにその眼圧上昇機序が閉塞隅角によるものから、PAS が 1/4 周以下のいわゆる narrow-open type まで段階がある。

本稿の症例はこの CACG 中の narrow-open type であり、眼圧レベルは 22~30 mmHg でその眼圧上昇時に虹彩根部と隅角線維柱帯との接着はみられず、狭隅角ではあるが 3/4 周以上の線維柱帯は開放されている。この場合その眼圧上昇機序は単に閉塞隅角によるものばかりではなく、以下の4つが関与していると思われる。

その第1は間歇的あるいは部分的隅角閉塞による線維柱帯の障害、第2は房水の隅角底からの流出路といわれる経ブドウ膜強膜流出路の機械的閉塞⁹⁾、第3は POAG に加齢による隅角の狭小化が加わった場合、第4は POAG と PACG の合併した mixed glaucoma の存在である。しかしながら、従来より narrow-open type は POAG と同様に取り扱われ、薬物療法のみで治療されることも多かった。又 Lowe¹⁰⁾を始め他家¹¹⁾はそ

の眼圧上昇機序は閉塞隅角によるものであるとし、隅角の PAS が進行し、濾過手術が必要となる前に虹彩切除術を行うべきであることを提唱している。この様に、単一のメカニズムのみでとらえられることの多い narrow-open type であるが、著者は先にあげた4つの眼圧上昇機序の存在に着目した。

その根拠になる歴史的背景として、CACG における観血的虹彩切除術の遠隔成績について検討する。CACG の中でも narrow-open type と思われる報告は数少ないが、1974 年 Pollack¹²⁾ は 12 例の CACG の観血的虹彩切除術後の眼圧経過を観察し全例に著明な眼圧下降と薬物療法の軽減をみたと報告している。その後 1974 年 Murphy and Speath¹³⁾ 80%、1976 年 Gelber and Anderson¹⁴⁾ 96% (視野変化のないもの)、1977 年 木村ら¹⁵⁾ 79.7%、1979 年 Playfair and Watson¹⁶⁾ 76% (視野変化のないもの) の成績を報告している。これらの報告では対象症例数の多少、術後成績の分類方法に違いはあるものの、観血的虹彩切除術の有効率はいずれも 80%前後である。虹彩切除術後に隅角閉塞が解除されたにもかかわらず眼圧コントロール不良である残りの 20%では、隅角閉塞以外の眼圧上昇因子の関与が示唆される。

本稿の結果においても LI 後の眼圧コントロール不良例は 18%であった。これらの術後の眼圧上昇の原因も含め、narrow-open type の眼圧上昇因子を解明するために、LI 前後の眼圧動態、隅角、狭隅角負荷試験の変化を観察し、LI 後の水負荷試験の結果を検討した。

今回行った LI は、1975 年 Abraham¹⁷⁾ により特殊コンタクトレンズが開発されてから多数の報告がみられるようになった¹⁸⁻²⁴⁾。著者²⁴⁾も CACG に対する LI の検討を行い、その有効性、安全性、簡便性において観血的虹彩切除術に代わり得る方法であることを確認した。Robin²¹⁾ は CACG に対する LI と観血的虹彩切除術の

Table 8 Results of provocative tests for angle-closure glaucoma before and after peripheral iridectomy.

Test	Before Iridectomy			After Iridectomy		
	No. of Examined Eyes	No. and % Positive Results	Range and Mean Pressure Rise	No. of Examined Eyes	No. and % Positive Results	Range and Mean Pressure Rise
Prone position	36	21 (58%)	9-60 mmHg (22 mmHg)	52	4 (7.7%)	8.5-22 mmHg (14 mmHg)
Dark room	16	5 (31%)	8-58 mmHg (26 mmHg)	32	2 (6.3%)	8.5-12 mmHg (10.2 mmHg)
Mydriatic	24	9 (38%)	8-60 mmHg (32 mmHg)	26	1 (3.8%)	16 mmHg

(S. TANE²⁶⁾ 1974)

比較を5年間の経過観察で差がなかったと報告している。

本稿の結果について第1に狭隅角負荷試験について考察する。

一般的に狭隅角眼には以下の4つの場合が存在すると考えられている。(1) PACGの急性発作眼、(2) 急性発作眼の他眼、(3) CACG、(4) 両眼性に無症状な狭隅角眼。これらのうち(2)と(4)に対しては、隅角閉塞による眼圧上昇の有無を予知するために従来より負荷試験が行われてきたが、(3)に対する負荷試験は一般的には行われなかった。この理由としては、すでに中等度の眼圧上昇(22 mmHg以上)が存在するためと思われる。今回はこの眼圧上昇が隅角閉塞のためなのか否かを検討する目的もあり、狭隅角負荷試験を行った。本試験には従来より種々のものが試みられているが、最も一般的に行われている方法はmydrin test, dark room test, PPTである。これらの陽性率については、PACGとして(2)~(4)を一括して検討した報告が多く^{25,26)}、CACG単独の陽性率についての報告はない。しかし対象が同じ日本人という意味で、著者の成績と太根²⁶⁾の成績(Table 8)を比較検討した。著者の症例のLI前の陽性率は、mydrin test 29%, dark room test 32%, PPT 55%であり、太根の観血的虹彩切除術前の陽性率はmydrin test 38%, dark room test 31%, PPT 58%で、ほぼ同様の値であった。しかし著者のLI後の結果では、mydrin test 6%, dark room test 12%, PPT 38%であるが、太根の術後成績ではmydrin test 3.8%, dark room test 6.3%, PPT 7.7%であり、この両者を比較するとLI後および虹彩切除術後のいずれもmydrin test, dark room testでは同程度の下降を示したが、著者の結果ではPPTのみがLI後推計学的に有意の下降とならなかった。これは対象が太根ではPACGであり、著者の症例ではCACGのみであることに起因し、CACGの眼圧上昇には隅角閉塞以外の他の因子が関与していることが推測される。この結果を裏づける意味でコントロール眼においても同様の負荷試験を試みた。その結果、LI前の陽性率は、mydrin test 40%, dark room test 40%, PPT 73%であり、LI後はそれぞれ7%, 13%, 33%と推計学的に有意な低下をみせた。Mydrin testおよびdark room testの眼圧上昇機序は中等度の散瞳による比較的瞳孔ブロックから隅角閉塞をひき起こす純粋な閉塞隅角緑内障の機序と同一であるのに対し、PPTでは2つの眼圧上昇機序が関与している。第1はうつ向きによる水晶体の前方移動から瞳孔ブロックを起こし隅角

閉塞となる機序と、第2は眼内うっ血によって眼圧上昇をきたす機序である。このことからCACGにおいてLI後に隅角閉塞が解かれたにもかかわらず、PPT陽性を示した例では眼内うっ血により眼圧上昇をきたしていたものと考えられる。眼内うっ血により陽性を示す例は正常眼にもみられるがPOAGにより多くみられることから^{27,28)}、CACGでは根底にPOAGを併せ持つものがあることが示唆された。

次に水負荷試験の結果について考察する。水負荷試験はSchmidt²⁹⁾により提唱されPOAGの負荷試験として一般化されている。本試験は大量の飲水により一過性の血液滲透圧の下降とそのために眼内水量の増加が起こり、隅角線維柱帯に障害のあるものは急激な眼圧上昇をきたすというものである。この陽性率は相沢³⁰⁾らの成績によると、POAG 60%、正常眼1%であり、他の報告者³¹⁻³³⁾の成績もほぼ近似した値である。著者はLI後のCACG及びコントロール眼に水負荷試験を行ったが、その理由はLIによる散乱色素及び崩壊産物の線維柱帯に及ぼす影響をみるためでもあった。結果としてはCACGの陽性率は45眼中23眼51%であり、コントロール眼では13眼中1眼8%で、両者に著明な有意差が認められた。このことより、LIによる散乱色素及び崩壊産物それ自体は、隅角線維柱帯に対し大きな影響を及ぼさないものと考えられた。従って、CACGにおける水負荷試験陽性の原因はLI前より存在する隅角線維柱帯の障害に起因するものと思われる。その障害の原因として間歇的隅角閉塞による機械的障害、あるいはPOAGの共存が考えられた。本試験陽性者の中には眼圧コントロール良好例も含まれており、長期経過観察の必要性が痛感される。

以上の結果を踏まえ、CACGの眼圧上昇機序を更に具体的に検討する。

(1) 隅角閉塞が原因と思われるもの

これには先にあげた第1の間歇的あるいは部分的隅角閉塞による線維柱帯の障害と第2の房水の経ブドウ膜強膜流出路の機械的閉塞があげられる。

LIによりCACG及びコントロール眼のほぼ全例に隅角開大がみられたことは、狭隅角眼であればすべて瞳孔ブロックから隅角閉塞の因子をもつことが示唆される。しかし中等度の眼圧上昇を示していたCACGにおいて、LI後有意に眼圧下降を示したものは41%であった。これらの症例は純粋に隅角閉塞によって眼圧上昇をきたしていたものと考えられるが、第1の原因が第2の原因かについては不明である。いずれにしても線維柱帯の障害が可逆的なものであったと考えられる。

Quigley²⁰⁾の報告でもLI後5 mmHg以上の眼圧下降がみられ、コントロール良好であったものは44%であり、本稿の成績とはほぼ一致している。

又狭隅角負荷試験では、LI前にmydrin test, dark room test, PPTのいずれかが陽性でLI後陰性化した症例は51%にみられた。その51%の中には先の41%の症例はほぼ含まれる。以上よりnarrow-open typeの51%は隅角閉塞の因子で眼圧上昇していたことが推測され、又41%は線維柱帯の障害がなかったか、あるいは可逆的であったといえる。

(2) POAGと隅角閉塞の因子が合併していると思われるもの

これには先にあげた第3のPOAGに加齢による隅角の狭小化をみたものと第4のPOAGとPACGの合併したmixed glaucomaの存在の2つが考えられる。

このような症例に対するLIは照射時の色素散乱が線維柱帯細孔の閉塞をひき起こす懸念がある。今回の結果から、CACGに対するLI後の房水流出率の低下例と眼圧コントロール不良例との間には相関が認められ、水負荷試験もこれらの例では陽性であった。これに反し、コントロール眼では房水流出率の低下も認められず水負荷試験も92%は陰性であった。このことはLI時の色素散乱はそれ自体は線維柱帯に大きな影響を及ぼさないが、POAGの症例には眼圧コントロールの憎悪因子となり得ることが示唆される。反対に18%の眼圧コントロール不良例は根底にPOAGを合わせもっていたとも考えられる。LI直後にみられた一過性眼圧上昇の原因については、プロスタグランディンの上昇、照射時の組織崩壊物による房水流出路の閉塞、熱エネルギーによる線維柱帯の浮腫等があげられるが、対象症例ではCACG 33%、コントロール眼40%に一過性眼圧上昇がみられ、この両者に有意差はない。しかし、眼圧コントロール不良例6眼中5眼に45 mmHg以上の一過性眼圧上昇がみられたことは、線維柱帯の障害の度合によって一過性眼圧上昇の程度も又強まる可能性も考えられ、今後検討を要する問題である。

以上を踏まえ、第3及び第4の症例を検討する。まず(1)LI後も眼圧が有意に下降せず(2)LI前後とも3つの狭隅角負荷試験のいずれも陰性であり(3)LI後の水負荷試験が陽性であったものは8.7%であった。これらの症例は、第3のPOAGが眼圧上昇機序の主体で加齢により形態的に狭隅角となったものと推測された。

次に第4のPOAGとPACGの2つの因子が眼圧上昇機序と考えられるmixed glaucomaについて検討する。

Hyams *et al.*³⁴⁾は258眼に対する周辺虹彩切除術後にmixed glaucomaと思われた症例は2.2%であったと報告している。現在のところmixed glaucomaの定義についても明確にはされていないが、一応、虹彩切除術後に隅角にPASがみられず開放されているにもかかわらず、中等度の眼圧上昇をみるものとされている³⁵⁻³⁷⁾。

今回は負荷試験も合わせて考慮し、以下のように考えた。(1)LI後も眼圧が有意に下降しない。(2)Mydrin test, dark room test, PPTのいずれか1つ以上がLI前には陽性でLI後に陰性化した。(3)LI後の水負荷試験が陽性である。

以上(1)~(3)までを満たす症例をmixed glaucomaとすると8.7%であった。これら第3及び第4を合わせると、17.4%にPOAGの共存が考えられる。さらに眼圧コントロール不良例18%も合わせると、35.4%の症例についてはPOAGの共存を念頭におくべきである。

以上よりCACGのnarrow-open typeには、その眼圧上昇機序が単に閉塞隅角に起因するものと、POAGが共存しているものとが混在していることから、治療法としては、第1に、色素散乱を少なくするため最小限の大きさのLIを行い隅角閉塞の状態を取り除き、その後、POAGに準じた眼圧動態を長期にわたり追跡し、薬物療法を主体にした治療を行いながら半永久的な経過観察を行うべきである。詳細な眼圧動態を長期に亘り観察することにより、その病態がさらに解明されるものと考えられる。

5 結 論

CACGの中で狭隅角ではあるが、隅角は開放されており、PASが1/4周以下のnarrow-open typeの症例に対しLIを行い、その前後の眼圧動態、隅角、前房深度、房水流出率、狭隅角負荷試験、LI後の水負荷試験を検討することにより、narrow-open typeの眼圧上昇機序について考察し、以下の結論を得た。

(1) ①3つの狭隅角負荷試験のうちPPTの陽性率のみがLI後有意に下降しなかった。②LI後18%に眼圧コントロール不良例が認められた。③LI後の水負荷試験の陽性率は51%で、コントロール眼との間に有意差が認められた。

以上の結果からnarrow-open typeは単に隅角閉塞の機序のみでなくPOAGを合併する例があることが示唆された。

(2) 隅角閉塞が原因で眼圧上昇をきたしたと思われるものは51%であった。又隅角閉塞の因子が解かれた

後、眼圧が有意に下降したものは41%であり、これらは線維柱帯の障害が可逆的であったと思われる。

- (3) POAGが眼圧上昇機序の主体で加齢により形態的に狭隅角になったと思われる症例は8.7%であった。
- (4) POAGとPACGを同時に合併したmixed glaucomaと思われるものは8.7%であった。
- (5) POAGを共存すると思われるものは全体として35.4%であった。

以上より、CACGのnarrow-open typeの35.4%にはPOAGを共存することを考慮しLIは必要最小限の大きさに行うべきであり、その後の長期経過観察が重要と思われる。

稿を終えるにあたり、御校閲いただいた、札幌医科大学眼科学講座 田川貞嗣教授に深謝致します。又、本研究を進めるにあたり種々御意見、御協力いただいた同講座勝島晴美先生に心からお礼申し上げます。最後に御指導、御助言いただきました市立札幌病院眼科主任医長相沢美束先生、札幌鉄道病院眼科主任医長小野弘光先生、本学眼科学講師竹田真先生に謝意を表します。

なお、本論文の一部は1982年9月第37回臨床眼科学会緑内障グループディスカッションにて口演した。

文 献

1. 北沢克明： 原発性閉塞隅角緑内障の前房隅角をめぐって。 眼科臨床医報 **66**, 319-312 (1972)。
2. Kolker, A. E. and Hetherington, Jr. J.: Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas, 3rd. ed. 196-197, C. V. Mosby, St. Louis, (1970)。
3. 相馬啓子, 北村晴美, 相沢美束： 原発性閉塞隅角緑内障の術後予後。 日本眼科紀要 **29**, 1588-1592 (1978)。
4. Scheie, H. G.: Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber. A. M. A. Arch. Ophthalmol. **58**, 510-518 (1957)。
5. Herick, W. V., Shaffer, R. N. and Schwartz, A.: Estimation of width of angle of anterior chamber-Incidence and significance of the narrow angle. Am. J. Ophthalmol. **68**, 628-629 (1969)。
6. 岩田和雄： 新案圧迫隅角鏡と圧迫ゴニオスコピー。 眼科 **10**, 560-565 (1968)。
7. 中村泰久： 直視方圧迫隅角レンズの試作。 臨床眼科 **23**, 795-798 (1969)。
8. Gorin, G., Re-evaluation of Gonioscopic Findings in Angle-closure Glaucoma. Am. J. Ophthalmol. **71**, 894-897 (1971)。
9. 猪俣 孟, 田原昭彦： 前部繊維柱帯と後部繊維柱帯の房水流出路としての意義。 日本眼科学会雑誌 **87**, 1457-1462 (1983)。
10. Lowe, R. F.: Primary creeping angle closure glaucoma. Brit. J. Ophthalmol. **48**, 544-550 (1964)。
11. 永田 誠： 緑内障手術、その適応と予後。 日本眼科紀要 **32**, 395-407 (1981)。
12. Pollack, I. P.: Chronic angle closure glaucoma. Arch. Ophthalmol. **85**, 676-689 (1971)。
13. Murphy, M. B. and Speath, G. L.: Iridectomy in primary angle closure glaucoma, Arch. Ophthalmol. **91**, 114-122 (1974)。
14. Gelber, E. C. and Anderson, D. K.: Surgical decision in chronic angle closure glaucoma. Arch. Ophthalmol. **94**, 1481-1484 (1976)。
15. 木村好美, 山元力雄, 松村美代, 尾崎史恵子, 山岸直矢, 高橋義公, 永田 誠： 原発性閉塞隅角緑内障における虹彩根部切除術の遠隔成績。 日本眼科紀要 **28**, 261-266 (1977)。
16. Playfair, T. J. and Watson, P. G.: Management of chronic or intermittent primary angle closure glaucoma: a long term follow up used as an initial procedure. Brit. J. Ophthalmol. **63**, 23-28 (1979)。
17. Abraham, K. K. and Miller, G. L.: Out patient argon laser iridotomy for angle closure glaucoma: A two-year study. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. **79**, 529-538 (1975)。
18. Pollack, I. P. and Patz, A.: Argon laser iridotomy: An experimental and clinical study. Ophthalmic Surg. **7**, 22-30 (1976)。
19. Yassur, Y., Melamed, S., Cohen, S., Ben-Sira, I.: Laser iridotomy in closed-angle glaucoma. Arch. Ophthalmol. **97**, 1920-1921 (1979)。
20. Quigley, H. A.: Long-term follow up of laser iridotomy. Ophthalmology **88**, 218-224 (1981)。
21. Robin, A. L. and Pollack, I. P.: Argon laser peripheral iridotomies in the treatment of primary angle closure glaucoma. Arch. Ophthalmol. **100**, 919-923 (1982)。
22. 白土城照, 山本哲也, 北沢克明： レーザー虹彩切開術。 日本眼科学会雑誌 **86**, 286-290 (1982)。
23. 杉野雅子, 田原昭彦, 猪俣 孟： レーザー虹彩切開術による原発性閉塞隅角緑内障の治療成績。 日本眼科紀要 **35**, 248-253 (1984)。
24. 相馬啓子, 勝島晴美： 慢性閉塞隅角緑内障に対するレーザー虹彩切開術の検討。 臨床眼科 **38**, 1179-1182 (1984)。
25. Friedman, Z. and Neuman, E.: Comparison of prone-position, darkroom, and mydriatic tests for angle closure glaucoma before and after peripheral

- iridectomy. *Am. J. Ophthalmol.* **74**, 24-27 (1972).
26. 太根節直：閉塞隅角緑内障に対する prone position test の検討. *眼科* **16**, 305-310 (1974).
27. 真鍋 勉：Prone position test における眼圧上昇の機序についての一考察. *日本眼科紀要* **28**, 1640-1644 (1977).
28. 相馬啓子, 上野哲治, 北村晴美, 小野弘美：Prone position test の再現性について. *日本眼科紀要* **30**, 1534-1538 (1979).
29. Schmidt, K.: Untersuchungen über Kapillaren-
dothel-Störungen bei Glaucoma Simplex. *Arch.*
Augenheilk. **98**, 569-575 (1928).
30. 相沢美東, 福居久義, 小野弘美, 音無克彦：緑内障
外来における水負荷試験. *臨床眼科* **27**, 643-649
(1973).
31. Becker, B.: Water-drinking and tonography in
the diagnosis of glaucoma. *Arch. Ophthalm.* **56**,
321-328 (1956).
32. 影山万里子：トノグラフィーの臨床, 飲水試験につ
いて. *臨床眼科* **11**, 275-280 (1957).
33. 須田経宇：原発性緑内障の診断と治療. *日本眼科
学会雑誌* **69**, 595-601 (1965).
34. Hyams, S. W., Keroub, C. and Pokotilo, E.:
Mixed glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.* **61**, 105-106
(1977).
35. Abrams, J. D.: Mixed glaucoma. *Brit. J.*
Ophthalm. **45**, 503-510 (1961).
36. Chandler, P. A. and Grant, W. M.: *Lectures on
glaucoma*, P193. Philadelphia, Lea and Febiger.
(1965).
37. Becker, B. and Shaffer, R. N.: *Diagnosis and
theraphy of glaucoma*. P216, St. Louis, Mosby,
(1965).
-
- 別刷請求先：
(〒060) 札幌市中央区南大通西10丁目4の5
大通メディカルビル2F 相馬眼科医院 相馬啓子